

**PENGARUH ROKOK TERHADAP TEKANAN DARAH  
PADA LAKI-LAKI USIA MUDA**

**SKRIPSI**



Oleh :

**FADILLA NUR ARFIANI**

**K 100 060 085**

**FAKULTAS FARMASI  
UNIVERSITAS MUHAMMADIYAH SURAKARTA  
SURAKARTA  
2010**

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **A. Latar Belakang Masalah**

Rokok secara luas telah menjadi salah satu penyebab kematian terbesar di dunia. Adapun penyebab utama kematian para perokok itu adalah kanker, penyakit jantung, paru-paru, dan *stroke* (Soeharto, 2004). Asap rokok yang dihisap atau asap rokok yang dihirup melalui dua komponen. Pertama, komponen yang lekas menguap berbentuk gas. Kedua, komponen yang bersama gas terkondensasi menjadi komponen partikulat. Partikulat adalah zat padat/ cair yang halus dan tersuspensi di udara. Dengan demikian, asap rokok yang dihisap dapat berupa gas sejumlah 85 persen dan sisanya berupa partikel. Asap yang dihasilkan rokok terdiri dari asap utama (*main stream smoke*) dan asap samping (*side stream smoke*) (Syahdrajat, 2007).

Asap rokok yang dihisap itu mengandung 4000 jenis bahan kimia dengan berbagai jenis daya kerja terhadap tubuh. Beberapa bahan kimia yang terdapat dalam rokok mampu memberikan efek mengganggu kesehatan, antara lain karbonmonoksida, nikotin, tar dan berbagai logam berat lainnya. Karbonmonoksida adalah zat yang mengikat hemoglobin dalam darah dan membuat darah tidak mampu mengikat oksigen. Nikotin adalah obat perangsang (*stimulus drug*) yang bisa memberikan rangsangan, ketagihan, perasaan senang sekaligus menenangkan. Tar adalah substansi hidrokarbon yang bersifat lengket dan menempel pada paru-paru (Soeharto, 2004).

Rokok mengandung senyawa-senyawa kimia yang berbahaya bagi tubuh manusia. Merokok dapat mempengaruhi tekanan darah melalui mekanisme senyawa nikotin. Efek nikotin adalah stimulasi saraf simpatis dan pelepasan katekolamin, keduanya ini akan menyebabkan kenaikan tekanan darah. Jika nikotin dikonsumsi dalam jumlah kecil akan menimbulkan efek penenang, namun jika dikonsumsi dalam jumlah besar akan menimbulkan dampak seperti terhentinya proses pernafasan akibat keracunan nikotin pada dosis 25-50 mg (Isselbacher, 2000).

Dalam penelitian *Cohort prospektif* oleh Bowman, 2007 di *Brigmans and Women's Hospital, Massachussets* terhadap 28.236 subyek yang awalnya tidak ada riwayat hipertensi, 51% subyek tidak merokok, 36% merupakan perokok pemula, 5% subyek merokok 1-14 batang rokok per hari dan 8% subyek yang merokok lebih dari 15 batang per hari. Subyek lalu diteliti dan dalam median waktu 9,8 tahun. Kesimpulan dalam penelitian ini yaitu kejadian hipertensi terbanyak pada kelompok subyek dengan kebiasaan merokok lebih dari 15 batang per hari (Bowman *et al.*, 2007).

Berdasarkan uraian di atas maka perlu diadakan survey tentang pengaruh rokok terhadap tekanan darah. Diharapkan dapat diperoleh bukti bahwa merokok berpengaruh terhadap tekanan darah pada laki-laki usia muda. Peningkatan tekanan tidak menimbulkan gejala yang spesifik tetapi apabila tidak dimanajemen dengan baik, peningkatan tekanan darah dapat menimbulkan respon yang lebih serius diantaranya *infark miokard*, bahkan *stroke*.

## **B. Perumusan Masalah**

Berdasarkan uraian latar belakang di atas dapat disusun pertanyaan yang berkaitan dengan penelitian yang akan dilakukan yaitu apakah ada pengaruh rokok terhadap tekanan darah pada laki-laki usia muda?

## **C. Tujuan Penelitian**

Penelitian ini dilakukan dengan tujuan untuk mengetahui pengaruh rokok terhadap tekanan darah baik sistolik maupun diastolik pada laki-laki usia muda.

## **D. Tinjauan Pustaka**

### **1. Tekanan darah**

#### **a. Pengertian**

Tekanan darah adalah tekanan yang diberikan oleh darah terhadap dinding pembuluh darah arteri yang dipompa jantung ke seluruh tubuh. Tekanan darah direkam dalam dua angka yaitu angka sistolik dan diastolik. Tekanan sistolik adalah tekanan puncak yang tercapai pada waktu jantung berkontraksi dan memompakan darah melalui arteri, sedangkan tekanan diastolik adalah tekanan pada waktu jatuh ke titik terendah saat jantung mengisi darah kembali atau disebut juga tekanan arteri diantara denyut jantung (Guyton, 2008).

Mekanisme regulasi tekanan darah sangat penting dalam menjaga homeostatis tubuh. Tekanan darah yang rendah menyebabkan penurunan perfusi darah ke berbagai organ sehingga dapat mengakibatkan disfungsi

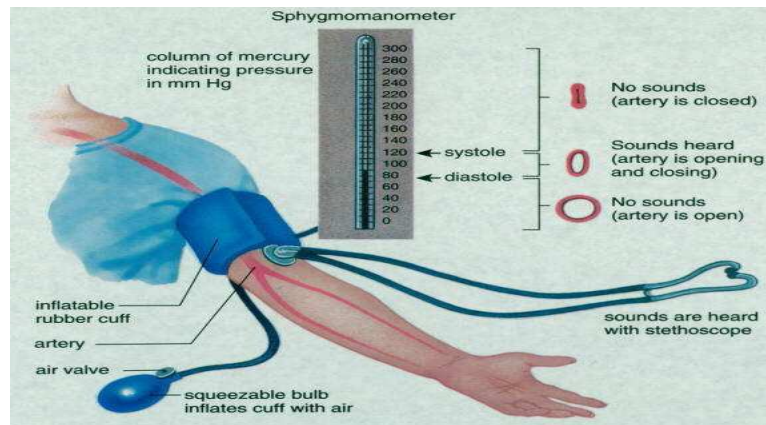
bahkan kematian jaringan. Tekanan darah yang tinggi juga akan menimbulkan disfungsi dan kerusakan pada pembuluh darah maupun organ. Adanya peningkatan tekanan darah disebut hipertensi. Tekanan darah lokal dan sistemik membutuhkan regulasi yang cukup ketat (Guyton, 2008).

Variasi tekanan darah yang didapat (*inherited*) tergantung oleh efek kumulatif dari bentuk alel berbagai gen yang mempengaruhi tekanan darah. Sebagai contoh, predisposisi untuk hipertensi esensial dapat dihubungkan dengan variasi gen yang mengkode komponen sistem renin-angiotensin. Ada hubungan antara hipertensi dengan pada kedua lokus angiotensinogen dan angiotensin II tipe I lokus reseptor (AT1R). Variasi genetik pada sistem renin-angiotensin kemungkinan memiliki kontribusi dalam regulasi tekanan darah pada ras yang berbeda (Kumar *et al.*, 2004).

b. Pengukuran tekanan darah

Diukur dalam posisi duduk pada lengan kanan setelah subyek duduk tenang minimal 15 menit. Lengan kanan sedikit flexi, lengan atas setinggi jantung. Lengan baju disingkirkan kemudian pasang manset yang lebarnya dapat melingkari sekurang-kurangnya 2/3 panjang lengan atas dan tidak boleh menempel baju. Stetoskop diletakkan di fossa cubiti dengan terlebih dahulu dilakukan palpasi arteri untuk mendapat posisi stetoskop yang tepat. Pemompaan dilakukan hingga 20-30 mmHg di atas tekanan waktu denyut arteri radialis tidak teraba. Pengempesan dilakukan dengan kecepatan 2-3 mmHg tiap detik. Tekanan sistolik dinyatakan dengan korotkoff I dan tekanan diastolik dengan korotkoff V. Pengukuran dilakukan sebanyak dua

kali untuk mengambil rata-ratanya dengan selisih waktu pengukuran 5 menit  
(Cameron *et al.*, 2006)



**Gambar 1. Pengukuran Tekanan Darah (Ade *et al.*, 2009)**

c. Faktor penyebab profil tekanan darah

i. Umur

Pasien yang berumur di atas 60 tahun, 50-60% mempunyai tekanan darah lebih besar atau sama dengan 140/90 mmHg. Hal ini merupakan pengaruh degenerasi yang terjadi pada orang yang bertambah usianya. Dengan bertambahnya umur, maka tekanan darah juga akan meningkat. Setelah umur 45 tahun, dinding arteri akan mengalami penebalan oleh karena penumpukan zat kolagen pada lapisan otot, sehingga pembuluh darah akan berangsur-angsur menyempit dan menjadi kaku (Soeharto, 2004)

ii. Jenis kelamin

Prevalensi terjadinya hipertensi pada pria sama dengan wanita. Namun wanita terlindung dari penyakit kardiovaskuler sebelum menopause. Wanita yang belum mengalami menopause dilindungi oleh

hormon estrogen yang berperan dalam meningkatkan kadar *High Density Lipoprotein* (HDL). Kadar kolesterol HDL yang tinggi merupakan faktor pelindung dalam mencegah terjadinya proses aterosklerosis. Efek perlindungan estrogen dianggap sebagai penjelasan adanya imunitas wanita pada usia premenopause. Pada premenopause wanita mulai kehilangan sedikit demi sedikit hormon estrogen yang selama ini melindungi pembuluh darah dari kerusakan. Proses ini terus berlanjut dimana hormon estrogen tersebut berubah kuantitasnya sesuai dengan umur wanita secara alami, yang umumnya mulai terjadi pada wanita umur 45-55 tahun (Tambayong, 2000).

### iii. Asupan garam

Badan kesehatan dunia yaitu *World Health Organization* (WHO) merekomendasikan pola konsumsi garam yang dapat mengurangi resiko terjadinya hipertensi. Kadar sodium yang direkomendasikan adalah tidak lebih dari 100 mmol (sekitar 2,4 gram sodium atau 6 gram garam) per hari. Konsumsi natrium yang berlebih menyebabkan konsentrasi natrium di dalam cairan ekstraseluler meningkat. Untuk menormalkannya cairan intraseluler ditarik ke luar, sehingga volume cairan ekstraseluler meningkat. Meningkatnya volume cairan ekstraseluler tersebut menyebabkan meningkatnya volume darah, sehingga berdampak kepada timbulnya hipertensi (Soeharto, 2004).

#### iv. Kebiasaan merokok

Dalam penelitian Cohort prospektif oleh Bowman, 2007 di *Brigman's and Women's Hospital, Massachusetts* terhadap 28.236 subyek yang awalnya tidak ada riwayat hipertensi, 51% subyek tidak merokok, 36% merupakan perokok pemula, 5% subyek merokok 1-14 batang rokok per hari dan 8% subyek yang merokok lebih dari 15 batang per hari. Subyek lalu diteliti dan dalam median waktu 9,8 tahun. Kesimpulan dalam penelitian ini yaitu kejadian hipertensi terbanyak pada kelompok subyek dengan kebiasaan merokok lebih dari 15 batang per hari (Bowman *et al.*, 2007).

#### v. Obesitas

Berat badan merupakan faktor determinan pada tekanan darah pada kebanyakan kelompok etnik di semua umur. Obesitas dapat didefinisikan sebagai kelebihan lemak tubuh. Penanda kandungan lemak tubuh yang digunakan adalah indeks massa tubuh (IMT) yang dapat dihitung sebagai :  $IMT = \text{berat badan dalam kilogram} / \text{tinggi badan dalam m}^2$ . Secara klinis, IMT yang bernilai antara 25 dan 29,9  $\text{kg/m}^2$  disebut *overweight* dan IMT lebih dari 30  $\text{kg/m}^2$  disebut *obese* (Guyton, 2008).

Perubahan fisiologis dapat menjelaskan hubungan antara kelebihan berat badan dengan tekanan darah, yaitu terjadinya resistensi insulin dan hiperinsulinemia, aktivasi saraf simpatis dan sistem renin-angiotensin, dan perubahan fisik pada ginjal. Peningkatan konsumsi energi juga meningkatkan insulin plasma, dimana natriuretik potensial menyebabkan



terjadinya reabsorpsi natrium dan peningkatan tekanan darah secara terus menerus (Tagor, 2004).

d. Akibat profil tekanan darah

i. Hipertensi

Hipertensi mempunyai pengertian tekanan darah melebihi normal yaitu tekanan darah sistolik lebih dari 140mmHg dan tekanan diastolik lebih dari 90mmHg (Kaplan, 2006). Hipertensi diklasifikasikan menjadi dua jenis yaitu hipertensi esensial atau hipertensi primer dan hipertensi sekunder. Hipertensi primer atau hipertensi essensial adalah hipertensi yang tidak diketahui sebab terjadinya. Hipertensi sekunder adalah hipertensi yang diketahui penyebabnya yaitu meliputi kerusakan ginjal, gangguan obat tertentu, stres akut, kerusakan vaskuler, dan lain-lain. Resiko relatif hipertensi tergantung pada jumlah dan keparahan dari faktor resiko yang dapat dimodifikasi dan yang tidak dapat dimodifikasi (Guyton, 2008)

Mekanisme terjadinya hipertensi adalah melalui terbentuknya *angiotensin II* dari *angiotensin I* oleh *angiotensin converting enzyme* (ACE). *Angiotensin converting enzyme* memegang peran fisiologis penting dalam mengatur tekanan darah. Darah mengandung *angiotensinogen* yang diproduksi di hati. Selanjutnya oleh hormon, renin (diproduksi oleh ginjal) akan diubah menjadi angiotensin II. Angiotensin II inilah yang memiliki peranan kunci dalam menaikkan tekanan darah melalui dua mekanisme utama (Guyton, 2008).

Mekanisme pertama adalah meningkatkan sekresi hormon antidiuretik (ADH) dan rasa haus. ADH diproduksi di hipotalamus (kelenjar pituitari) dan bekerja pada ginjal untuk mengatur osmolalitas dan volume urin. Dengan meningkatnya ADH, sangat sedikit urin yang diekskresikan ke luar tubuh (antidiuresis), sehingga menjadi pekat dan tinggi osmolalitasnya. Untuk mengencerkannya, volume cairan ekstraseluler akan ditingkatkan dengan cairan dari bagian intraseluler. Akibatnya, volume darah meningkat yang pada akhirnya akan meningkatkan tekanan darah (Tagor, 2004).

Aksi kedua adalah menstimulasi sekresi aldosteron dari korteks adrenal. Aldosteron merupakan hormon steroid yang memiliki peranan penting pada ginjal. Untuk mengatur volume cairan ekstraseluler, aldosteron akan mengurangi ekskresi NaCl akan diencerkan kembali dengan cara meningkatkan volume cairan ekstraseluler yang pada gilirannya akan meningkatkan volume dan tekanan darah (Guyton, 2008).

## *ii. Infark miokard*

*Infark miokard* adalah sindrom klinis yang disebabkan oleh ketidakmampuan jantung dalam memompa darah pada jumlah yang cukup bagi kebutuhan metabolisme tubuh. Infark miokard dapat disebabkan oleh gangguan yang dapat mengakibatkan terjadinya pengurangan pengisian ventrikel (difungsi diastolik) dan atau kontraktilitas miokardial (disfungsi sistolik). Penyebab terjadinya disfungsi diastolik antara lain peningkatan kekakuan ventrikel, hipertropi ventrikel, dan penyakit-penyakit perikardial

(misalnya perikarditis, hemoperikardium). Penyebab disfungsi sistolik adalah penurunan masa otot, kardiomiopati yang terdilatasi serta hipertropi ventrikel. Hipertropi ventrikel disebabkan oleh tingginya tekanan darah maupun stenosis pada katup aortik atau pulmonik ataupun tingginya volume darah (Guyton, 2008).

### *iii. Stroke*

*Stroke* adalah penurunan sistem syaraf utama secara tiba-tiba yang berlangsung selama 24 jam dan diperkirakan berasal dari pembuluh darah. Faktor resiko stroke dibagi menjadi tiga, yaitu faktor resiko yang tidak dapat dimodifikasi (usia, laki-laki, ras (Amerika-Afrika, Asia, Amerika Latin)), faktor resiko yang dapat dimodifikasi (hipertensi, penyakit jantung (contohnya penyakit jantung koroner, gagal jantung, hipertropi ventrikel kiri, fibrilasi atrial)), dan faktor resiko lain (diabetes melitus, dislipidemia, dan merokok) (Tagor, 2004).

*Stroke* dibagi menjadi 2 jenis, yaitu

#### *(a) Stroke non hemoragik (stroke ischemia)*

Terjadi pada saat penerunan aliran darah sampai di bawah titik kritis, sehingga terjadi gangguan fungsi pada sebagian jaringan otak. Bila hal ini lebih berat dan berlangsung lebih lama dapat terjadi *infark* dan kematian. Berkurangnya aliran darah ke otak dapat disebabkan oleh berbagai hal misalnya trombus, emboli yang menyumbat salah satu pembuluh darah, atau gagalnya pengaliran darah oleh sebab lain, misalnya kelainan jantung (fibrilasi, asistol) (Soeharto, 2004).

Pada *stroke* yang ringan, iskemia berlangsung singkat, defisit neurologik dapat pulih sempurna. Bila pemulihan sempurna ini terjadi dalam jangka waktu 24 jam, disebut "serangan iskemia sepiintas" (*transient ischemic attack* atau disingkat TIA). Bila pulih sempurna terjadi setelah waktu 24 jam, disebut defisit neurologik iskemia yang reversibel (*reversible ischemic neurologic deficit* atau disingkat RIND). Pada iskemia yang lebih berat atau berlangsung lama, terjadi defisit neurologik yang irreversibel, yang menetap, dan merupakan cacat (Anonim, 2008).

(b) *Stroke* hemoragik

*Stroke* hemoragik terjadi karena salah satu pembuluh darah di otak (aneurisma, mikroaneurisma, kelainan pembuluh darah kongenital) pecah atau robek. Keadaan penderita *stroke* hemoragik umumnya lebih parah. Kesadaran umumnya menurun. Mereka berada dalam keadaan somnolen, sopor atau koma pada fase akut (Anonim, 2008).

e. Terapi untuk mengendalikan tekanan darah

Pola hidup sehat sangat penting untuk menjaga atau mengontrol tekanan darah, hal-hal yang dapat dilakukan untuk mengontrol tekanan darah antara lain mengurangi aktivitas merokok, mengatur pola makan, mengurangi konsumsi alkohol, asupan garam dan asupan lemak, meningkatkan aktivitas fisik serta meningkatkan konsumsi buah dan sayur.

i. Kurangi rokok

Menghentikan kebiasaan merokok dapat menurunkan faktor resiko terhadap penyakit cardiovascular dan juga penyakit paru-paru. Penghentian kebiasaan merokok tidak dapat dilakukan secara tiba-tiba. Tahapan yang harus dilakukan adalah nasehat tentang bahaya merokok terhadap kesehatan, memberi motifasi pada perokok untuk menghentikan merokok, akupunktur, mengganti rokok dengan konsumsi nikotin dalam bentuk lain (koyo nikotin, permen) dan dosis penggunaan secara perlahan dihentikan (Soeharto, 2001).

ii. Penurunan berat badan pada kasus obesitas

Peningkatan berat badan di usia dewasa sangat berpengaruh terhadap tekanan darahnya. Oleh karena itu, manajemen berat badan sangat penting dalam prevensi dan kontrol hipertensi. Mengurangi konsumsi makanan berlemak dan menggantinya dengan sayur-sayuran dan buah-buahan akan menimbulkan efek yang lebih sehat untuk kesehatan tubuh. Insidensi hipertensi meningkat 54 sampai 142% pada penderita-penderita yang gemuk. Penurunan berat badan dalam waktu pendek yang cukup besar biasanya disertai penurunan tekanan darah. Beberapa peneliti menghitung penurunan rata-rata tekanan darah sebesar 20,7 sampai 12,7 mmHg dapat mencapai penurunan berat badan rata-rata sebesar 11,7 kg. Setiap kilogram penurunan berat badan, tekanan darah juga turun sebesar 25/ 15 mmHg (Tagor, 2004).

iii. Melakukan aktifitas fisik

Orang yang aktivitasnya rendah berisiko terkena hipertensi 30-50% daripada yang aktif. Oleh karena itu, aktivitas fisik antara 30-45 menit sebanyak >3x/hari penting sebagai pencegahan primer dari hipertensi (Ade *et al.*, 2009).

iv. Kurangi asupan natrium

Sumber natrium/sodium yang utama adalah natrium klorida (garam dapur), penyedap masakan *monosodium glutamate* (MSG), dan *sodium karbonat*. Konsumsi garam dapur (mengandung iodium) yang dianjurkan tidak lebih dari 6 gram per hari, setara dengan satu sendok teh. Apabila diet tidak membantu dalam 6 bulan, maka perlu pemberian obat anti hipertensi oleh dokter. Dari penelitian diketahui bahwa diet yang mengandung 1600 sampai 2300 mg natrium/ hari (yaitu sama dengan 70 sampai 100 meq natrium) menurunkan rata-rata pada tekanan sistolik sebesar 9 sampai 15 mmHg dan tekanan diastolik sebesar 7 sampai 16 mmHg (Tagor, 2004).

v. Kurangi kafein dan alkohol

Kafein dapat memacu jantung bekerja lebih cepat, sehingga mengalirkan lebih banyak cairan pada setiap detiknya. Sementara konsumsi alkohol lebih dari 2-3 gelas/hari dapat meningkatkan risiko hipertensi. Diperkirakan bahwa hipertensi yang berhubungan dengan alkohol mungkin merupakan salah satu penyebab sekunder paling banyak

dari hipertensi, kira-kira sebanyak 5-12% dari kasus mengurangi minum alkohol dapat menurunkan tekanan darah (Tagor, 2004).

## **2. Rokok dan kandungannya**

Rokok adalah hasil olahan tembakau terbungkus termasuk cerutu atau bentuk lainnya yang dihasilkan dari tanaman *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustica*, dan *spesies* lainnya atau sintesisnya yang mengandung nikotin dan tar dengan atau tanpa zat tambahan (Anonim, 2003). Aktivitas merokok merupakan kebiasaan buruk manusia yang telah dilakukan sejak dulu, yang dapat merugikan kesehatan baik bagi si perokok (*active smokers*) maupun orang-orang yang berada di sekitarnya (*passive smokers*). Studi epidemiologi menunjukkan bahwa *passive smokers* meningkatkan resiko penyakit kardiovaskular sebanyak 30% dan *active smokers* sebanyak 80% (Syahdrajat, 2007).

Asap rokok yang langsung berhubungan dengan mulut perokok aktif disebut *mainstream smoke*. Asap rokok yang berasal dari rokok yang telah dibakar disebut *sidestream smoke*. *Mainstream smoke* terdiri dari 8% fase tar dan 92% fase gas. *Sidestream smoke* mengandung komponen toksik dalam fase gas yang lebih tinggi dibanding *mainstream smoke* (Syahdrajat, 2007).

Karbon monoksida merupakan zat yang tidak berwarna dan tidak berbau, kira-kira 3% - 5% dari asap rokok terdiri dari karbon monoksida. Karbon monoksida mempunyai daya ikat yang kuat terhadap sel darah merah dibandingkan oksigen. Sel darah merah mendistribusikan oksigen ke seluruh jaringan tubuh. Karbon monoksida juga meningkatkan penyimpanan

cholesterol di pembuluh darah arteri. Karbon monoksida mengganggu penglihatan serta mengurangi perhatian terhadap suara. Karbon monoksida dalam asap rokok dapat menggantikan kedudukan oksigen dalam sel darah merah, dan membentuk carboxyhemoglobin (CoHb). Rata-rata perokok mempunyai 2,5% - 3,5% lebih banyak CoHb di dalam darah dibandingkan bukan perokok. Sementara nikotin menyebabkan kerja jantung menjadi lebih berat, CoHb menyebabkan bertambahnya kebutuhan oksigen (Soeharto, 2001).

Karbon monoksida (CO) adalah suatu gas beracun yang tidak berbau. Pada alveolus, gas CO secara difus masuk ke dalam kapiler darah, berikatan dengan hemoglobin (Hb). Karbon monoksida mempunyai afinitas yang tinggi terhadap hemoglobin pada eritrosit. Hal ini menyebabkan hipoksia jaringan dan sebagai mekanisme kompensasi terjadi reaksi eritrositosis, akibatnya terjadi polisitemia yang pada akhirnya meningkatkan kekentalan darah yang berdampak pada gangguan aliran darah (Syahdrajat, 2007).

Nikotin adalah zat atau bahan senyawa pimolidin yang terdapat dalam *Nicotiana Tabacum*, *Nicotiana Rustika*, dan *spesies* lainnya/ sintesisnya yang bersifat adiktif dan dapat mengakibatkan ketergantungan (Anonim, 2003). Nikotin adalah alkaloid berminyak yang dapat mempengaruhi system syaraf pusat sebagai stimulan/ penenang tergantung dari jumlah yang dihisap serta keadaan fisiologis dan psikologis si pemakai. Nikotin cepat diserap oleh tubuh, dan memberikan reaksi pada otak dalam 10-19 detik setelah terjadinya penghisapan. Nikotin menurunkan temperatur kulit dan mengurangi peredaran darah di tungkai dan lengan. Nikotin menyebabkan rasa mual pada perokok



pemula. Kenyataannya rasa mual selalu menyertai setiap perokok yang menghisap rokok terlalu banyak, karena lumpuhnya pernafasan. Alasan yang menyebabkan perokok tidak terbunuh dengan cepat, karena mereka menggunakan dosis kecil, yang dapat dimetabolisme dengan cepat dan dikeluarkan oleh tubuh (Anonim, 2004).

Isselbacher, (2000) menyatakan bahwa nikotin menyebabkan penyempitan pembuluh darah yang diikuti dengan kenaikan tekanan darah. Selain itu merokok juga menyebabkan peningkatan sekresi kelenjar adrenalin yang pada gilirannya menaikkan tekanan darah. Nikotin merupakan komponen toksik utama rokok. Setiap batang rokok mengandung 0,05-2,5mg nikotin. Melalui pemakaian yang rutin, kadar nikotin terakumulasi dalam tubuh sehingga perokok akan terpapar nikotin selama 24 jam setiap hari. Kecepatan absorpsi nikotin dari inhalasi asap rokok dan injeksi intraarterial hampir sama (Isselbacher, 2000).

Nikotin juga dapat mempengaruhi system saraf pusat dan tepi. Mekanisme nikotin dalam mempengaruhi neurotransmitter di susunan syaraf adalah melalui ikatan dengan reseptor kolinergik yang selanjutnya mempengaruhi pelepasan dopamin. Pelepasan dopamine dapat berpengaruh pada suasana hati dan nafsu makan. Pada susunan syaraf tepi, nikotin berpengaruh pada pelepasan katekolamin, adrenalin, dan nonadrenalin. Pelepasan katekolamin mempunyai efek penting pada fungsi jantung, kekakuan pembuluh darah dan metabolisme lemak. Selain nikotin beberapa produk dari rokok yaitu radikal bebas dan komponen aromatik mengakibatkan pelepasan

katekolamin, oksidasi LDL, peningkatan plasma fibrinogen, gangguan aktifitas platelet serta kerusakan endothelial (Ade *et al.*, 2009).

Karbon monoksida dan nikotin bersama-sama mempengaruhi kerja jantung. Karbon monoksida mengurangi kadar oksigen dalam darah, sedangkan nikotin menstimulasi aksi jantung sehingga memerlukan oksigen yang lebih banyak. Karena karbon monoksida dan nikotin juga meninggikan endapan lemak pada dinding arteri maka dapat dipahami adanya peranan tembakau dalam menimbulkan kejadian-kejadian gangguan koroner dan infark miokard (Iskandar, 2000).

Tar adalah senyawa polinuklir hidrokarbon aromatika yang bersifat karsinogenik (Anonim, 2003). Tar merupakan partikel padat yang dikeluarkan pada saat tembakau dibakar dan terdiri dari 4000 zat kimia yang telah diketahui. Penyakit jantung dan pembuluh darah, kanker paru dan kanker lainnya, efisema, dan bronchitis kronik dikaitkan dengan zat kimia tersebut. Tar adalah komponen dalam asap rokok yang tinggal sebagai sisa sesudah dihilangkannya komponen nikotin dan cairan. Tar bersifat karsinogenik (Syahdrajat, 2007).

**Tabel 1. Kandungan Nikotin dan Tar pada Beberapa Merk Rokok**

<b>Merk</b>	<b>Tar (mg)</b>	<b>Nikotin (mg)</b>
Gudang garam surya/inter	30	1,8
L.A. Mild	14	1,0
Country	17	1,7
Sampoerna Sam Soe	39	2,3
Djarum	53,7	5,07
Wismilak	48,3	5,10
Pall Mall	12	10.9
Malboro	13	1,0
Ardath	16	1,3
Sampoerna Hijau	38	2,2
Djarum Super	32	1,8
Warung Kopi	38	2,3
Sampoerna Mild	14	1,0

(Syahdrajat, 2007)

### **E. Keterangan Empiris**

Penelitian ini diharapkan mendapatkan data ilmiah tentang pengaruh rokok terhadap tekanan darah pada laki-laki usia muda dan diharapkan dapat dijadikan salah satu pertimbangan bagi laki-laki usia muda untuk mengurangi kebiasaan merokok.